

Année 1932

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'Etat

par

JEAN SEIGNEURY

né le 3 Février 1902 à DREUX (Eure-et-Loir)

Sur une observation d'antracose pulmonaire.

Contribution à l'étude des
rapports qui unissent les
pneumoconioses aux scléroses
pulmonaires tuberculeuses.

Président : M^r le Professeur CARNOT

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

EDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince 26,

1932

Sur une observation d'anthracose pulmonaire.

**Contribution à l'étude des
rapports qui unissent les
pneumoconioses aux scléroses
pulmonaires tuberculeuses.**

Année 1932

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'Etat

par

JEAN SEIGNEURY

né le 3 Février 1902 à DREUX (Eure-et-Loir)

Sur une observation d'antracose pulmonaire.

**Contribution à l'étude des
rapports qui unissent les
pneumoconioses aux scléroses
pulmonaires tuberculeuses.**

Président : M^r le Professeur CARNOT

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

EDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince 26,

1932



I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	M. VILLARET.
	CARNOT.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD
	MAUCLAIRE.
Professeur sans chaire.....	MULON.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE	Neurologie et psychiatrie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BÉNARD Henri..	Pathologie médicale.
BROCO	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHAILLEY-BERT..	Physiologie.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
ECALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GASTINEL	Bactériologie.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
DE GAUDART	
D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUGUENIN	Pathologie médicale.
HUTINEL	Hygiène.
JOANNON	Parasitologie.
* LABBÉ (Henri)..	Chimie biologique.
LAROCHE (Guy)..	Pathologie médicale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY-VALENSI ...	Neuro-psychiâtre.
LIAN	Pathologie médicale.
MULON	Histologie.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ...	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIÉDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
RICHEL	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT..	
(Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophtalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS EN EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
GUÉNIOT	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
LEQUEUX	Obstétrique.	REITTERER	Histologie.
LEROUX ..	Anatomie pathologique.	ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	MATHIEU	Clinique chirurgic.
CHIRAY	— id. —	MOCQUOT	— id. —
DEBRÉ	— id. —	PROUST	— id. —
DUVOIR	— id. —	SCHWARTZ	— id. —
BASSET	Clinique chirurgic.	LE LORIER	— id. —
CHEVASSU	— id. —	LÉVY-SOLAL	Clinique obstétric.
HEITZ-BOYER	— id. —	METZGER	— id. —

V. — CHARGÉS DE COURS

MM MAUCLAIRE, professeur sans chaire	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLE -BERT	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

*A laquelle je dois tant. Faible
témoignage de ma profonde
affection.*

A MA FEMME

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL CARNOT,

Professeur de Clinique médicale,

Médecin de l'Hôtel-Dieu,

Membre de l'Académie de Médecine,

Officier de la Légion d'Honneur.

Hommage de respectueuse reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. le Professeur CHAUFFARD,
M. le Professeur LEJARS,
M. le Professeur CARNOT,
M. le Docteur COURCOUX,
M. le Professeur LEREBOULLET,
M. le Professeur BRINDEAU,
M. le Professeur GUILLAIN,
M. le Professeur SEBILLEAU,
M. le Professeur LEGUEU,
M. le Professeur TERRIEN,

M. le Professeur CLAUDE.

A Monsieur le Docteur E. LIBERT,

Ancien Chef de Clinique médicale

à la Faculté de Paris.

*Nous avons trouvé en lui un
guide d'une bienveillance in-
lassable pour l'accomplisse-
ment de ce travail qu'il nous
inspira. Nous l'assurons de
notre profonde gratitude.*

A Monsieur le Docteur J. DELARUE,
Chef de Clinique médicale à la Faculté de Paris,
Assistant d'Anatomie pathologique à la Faculté.

*Avec tous nos remerciements
pour les précieux conseils
qu'il nous donna. Qu'il trouve
ici un témoignage de notre sin-
cère reconnaissance.*

A Messieurs les Docteurs MANTION et DEFRISE

INTRODUCTION

Nous n'apportons ici que l'observation d'un malade.

Nous l'avons recueillie à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le Professeur Carnot, sous la direction du Docteur Libert, qui nous inspira ce travail. Qu'il veuille bien trouver ici nos sincères remerciements.

Cette observation d'un mineur tuberculeux nous a paru, dans une certaine mesure, contribuer utilement à l'étude déjà si documentée des rapports des pneumoconioses, et spécialement de l'anthracose, avec la bacillose.

La radiographie de notre sujet, en particulier, en montrant une image typique de granulie, devait prêter à de nombreuses discussions et apporter un enseignement que nous avons pensé nécessaire de recueillir.

La clinique s'enrichit de l'observation des faits. Nous en apportons un.

Nous ne saurions oublier ceux qui nous facilitèrent notre tâche : M. le Professeur Carnot, dans le service duquel se présenta ce malade, M. le Docteur Delarue, qui nous conseilla, M. le Docteur H. Bénard, Professeur agrégé, qui nous fournit les documents histologiques et nous aida grandement.

OBSERVATION CLINIQUE

M. R..., veilleur de nuit, âgé de 46 ans, entre pour la première fois à l'Hôtel-Dieu, le 17 janvier 1931. Son état est alarmant. Un premier examen, sommaire, nous oriente vers une « histoire » hépatique sérieuse.

Nous apprenons qu'il accuse des fatigues exagérées au moindre effort, suivies parfois de vomissements.

Les épisodes diarrhéiques sont fréquents, contrastant avec sa constipation habituelle. Tous ces troubles digestifs sont apparus il y a déjà quelques mois, et semblent avoir été les prodromes d'une atteinte hépatique dont les signes se sont révélés particulièrement graves à son arrivée à l'hôpital. Ils n'échappent pas au premier examen et orientent nos recherches.

R... est subictérique. Téguments et conjonctives sont jaunes, depuis longtemps déjà. On constate quelques nævi cutanés. Ses urines sont hautes en couleur, et les réactions de Gmelin et Hay y décèlent pigments et sels biliaires. Il n'y a pas d'albumine. L'oligurie est très accentuée.

Le premier jour, les urines ne dépassent pas 500 cm³ dans le bocal.

Ses matières ont conservé leur teinte normale. On ne trouve aucun signe relevant d'une intoxication par les sels biliaires. Le rythme cardiaque n'est pas ralenti. Il n'accuse pas de prurit.

Le ventre est gros, ballonné. On découvre un certain tympanisme intestinal. Pas d'ascite cliniquement décelable. A la palpation, le foie s'avère hypertrophié, de consistance un peu augmentée, à bord inférieur net, mais moins dur que dans une cirrhose banale, légèrement douloureux, remontant jusqu'au 4^e espace intercostal, occupant tout le creux épigastrique, coupant le rebord costal gauche à cinq centimètres de la ligne médiane. Son bord inférieur est régulier, mobile avec la respiration.

Matité sur la ligne mamelonnaire = 21 cm.

Matité sur la ligne médiane = 8 cm.

Le syndrome d'hypertension portale est très modéré.

La rate est percutable, sans présenter une grosse hypertrophie.

En revanche, l'état général est déplorable. En quelques mois, cet homme avait maigri de 12 kgs.

Plus tard, l'examen des éléments figurés du sang donna les résultats suivants :

Hématies. 3.340.000

Leucocytes	12.240
----------------------	--------

ainsi répartis :

Poly. neutro.	71,2
Poly. éosino.	1,8
Poly. baso.	0
Lymphocytes	5,6
Grands monos.	4,1
Moyens monos.	17,3

C'était l'affirmation d'une légère anémie, et d'une légère leucocytose.

Quant à l'atteinte profonde de la cellule hépatique, si elle n'a pas été établie méthodiquement par des examens de laboratoire (nous nous excusons de ne pouvoir indiquer ni le temps de saignement et de coagulation, ni le caractère du signe du lacet, ni le rapport azoturique, ni les résultats de l'épreuve de la glycosurie provoquée, non plus que la bilirubinémie), elle était, du moins, établie par la clinique : il n'y avait pas d'hypothermie, mais une fébricule à 38° ; mais on notait de la trémulation, des fuliginosités sanglantes des lèvres, des épistaxis, et un état adynamique prostré, voisin du tuphos. Le reste de l'examen somatique ne devait nous permettre que peu de constatations intéressantes. Le cœur était normal. La tension artérielle au Vaquez était de $Mx = 15$, $Mn = 9$. Les poumons, à la percussion et à l'auscultation, n'attestaient rien de pathologique.

Les réflexes tendineux étaient un peu vifs. Les réflexes cutanés et pupillaires étaient normaux. Il n'y avait pas de leucoplasie buccale, ni aucun signe de spécificité.

En présence de cet état, on pouvait porter le diagnostic de *cirrhose* hypertrophique anascitique et microsplénique, mais de cirrhose maligne. L'atteinte de l'état général, la déficience hépatique, l'évolution relativement rapide, la consistance même du foie, sa sensibilité, nous conduisaient à penser qu'il s'agissait d'une cirrhose hypertrophique graisseuse.

Nous ne pouvions, en effet, admettre d'autres diagnostics, tels que celui d'*hépatite amibienne*, chez R... Pas d'antécédent intestinal, ni de séjour aux colonies, en sorte que rien ne militait en faveur de cette hypothèse. On ne pouvait davantage songer à une *hépatite syphilitique* : outre l'absence d'anamnèse et de signes cliniques de spécificité, le Bordet-Wassermann était négatif, et d'ailleurs le foie lisse, de consistance uniforme, ne rappelait en rien le foie « ficelé » de l'hépatite scléro-gommeuse. De même, aucun argument ne pouvait justifier les diagnostics de *kyste hydatique* central ou de néoplasme hépatique en « amande ». Il fallait donc admettre qu'il s'agissait d'une cirrhose hypertrophique graisseuse, et notre malade présentait un tableau en tous points analogue à celui qu'ont magistralement tracé *Hutinel* et *Sabourin* et que nous reproduisons ici :

« Pendant plus ou moins longtemps, ils (ces malades) ont eu une alimentation défectueuse; ils ont pris avec excès du vin, de l'eau-de-vie ou de l'absinthe; puis leurs digestions se sont troublées, leurs forces ont diminué et ils se sont mis à tousser. La toux, d'abord rare et sèche, a persisté et a pris un caractère inquiétant; alors des hémoptysies ou des épistaxis ont paru, puis de la fièvre, de l'inappétence, des vomissements et des douleurs abdominales; enfin, le travail étant devenu impossible, les malades ont dû entrer à l'hôpital. Là, ils attirent souvent l'attention par leur air d'abattement. Avec leurs lèvres sèches, leur langue rouge et collante, leurs traits tirés et leur peau chaude, ils ont presque l'aspect de typhiques. Ils présentent une réaction fébrile assez intense, mais leur courbe thermique est extrêmement irrégulière. Leur teint est jaunâtre et terreux plutôt que subictérique, seules les conjonctives sont nettement colorées en jaune. Le foie est gros, parfois même énorme; il est douloureux spontanément et sensible à la pression; les malades se plaignent surtout de leur ventre, et l'hypochondre droit est plus sensible que toute autre région; avec cela on trouve une rate volumineuse et un épanchement ascitique peu abondant, ou un simple météorisme de l'abdomen. Les urines, brunes et foncées, peu riches en urée, deviennent vertes ou rougeâtres quand on les traite par l'acide nitrique.

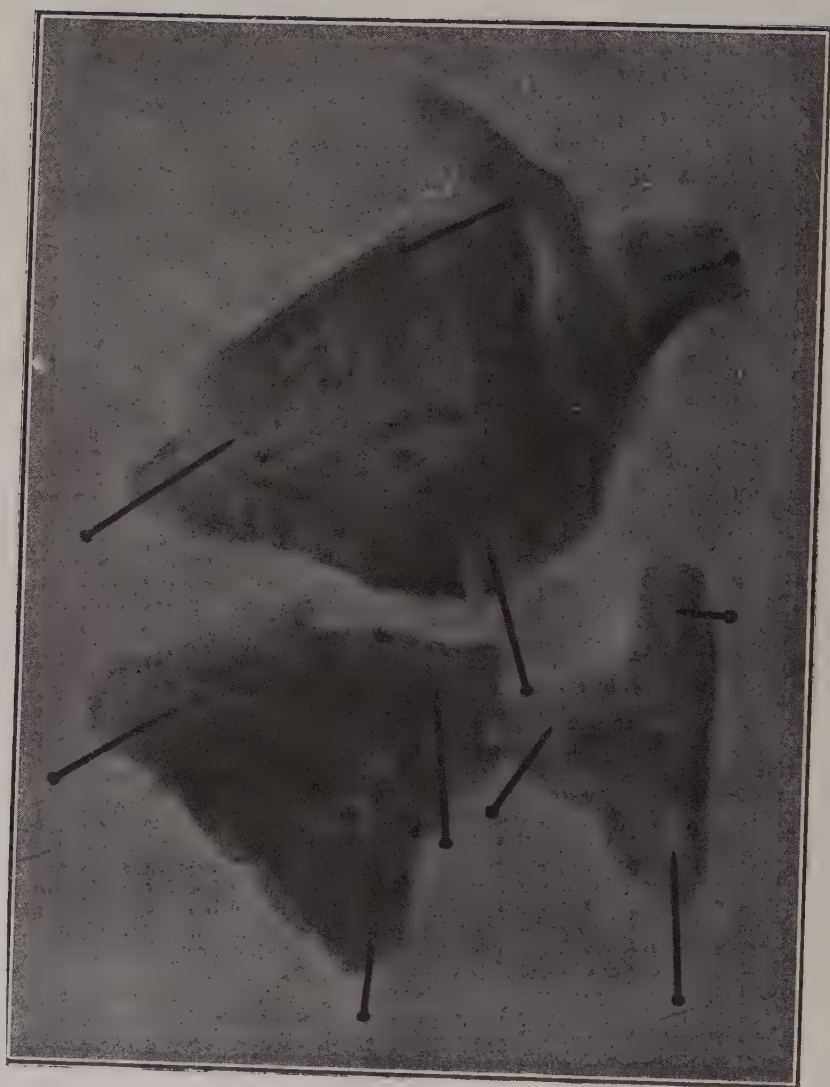
« Cependant ces malades toussent et crachent; on entend des râles dans toute la hauteur de leurs poumons, râles sous-crépitants gros et moyens, à timbre sec ou humide, mêlés de sibilants. Parfois, sans la submatité des sommets, sans la prédominance plus ou moins nette des ronchus dans les lobes supérieurs, on pourrait méconnaître l'existence de la tuberculose et croire à un simple catarrhe. Des hémorragies multiples, mais peu abondantes, surviennent bientôt ou continuent : chaque jour, quelques gouttelettes de sang sont perdues par le nez, par la bouche, par les poumons, par l'estomac, ou bien des pétéchie appparaissent sur les membres ou sur le tronc.

« En général, la maladie marche vite et les sujets succombent au milieu d'accidents comateux. »

« Ordinairement, dit Bouygues dans sa thèse, les hémorragies s'observent dans les dernières périodes. » Ce fut le cas de notre malade, qui succomba dans un syndrome d'ictère grave, avec de grosses hémorragies ginigivales.

Cette description d'Hutinel suffit, semble-t-il, à la confirmation de notre diagnostic clinique.

Mais, ce diagnostic posé, restait à établir l'étiologie. Incontestablement, notre malade était un éthylique. Un léger tremblement vertical et menu des mains, une hyperesthésie de ses masses musculaires, ajoutés à ses cauchemars, signaient son alcoolisme.





Il avouait, d'ailleurs, qu'il buvait depuis longtemps (3 à 4 litres de vin par jour, en plus des apéritifs quotidiens).

Mais les études récentes ont montré que les cirrhoses graisseuses ont le plus souvent une étiologie mixte, toxique et infectieuse, éthylique et bacillaire. Or, dans notre cas, la bacillose n'apparaissait pas tout d'abord avec évidence.

L'examen des poumons donnait à la percussion une submatité des sommets et à l'auscultation une rudesse expiratoire. Un examen des crachats, fait en 1928, dans un dispensaire, avait été négatif. Cependant, nous n'avions pas été sans remarquer que le malade était enroué et qu'il crachait beaucoup. Son expectoration était formée de mucus et de spume. Il nous apprit que depuis longtemps déjà il toussait, présentant l'hiver des épisodes de bronchite aiguë. Cependant, il n'avait jamais remarqué de sang dans ses crachats.

Cet examen fonctionnel et stéthacoustique ne pouvait entraîner la conviction; un examen radioscopique du thorax, fait à l'entrée du malade à l'hôpital, n'avait permis non plus aucune constatation décisive. Cependant, l'anamnèse révélant quelques symptômes pulmonaires évidents, on fit le 26 janvier un examen de ses crachats et, après homogénéisation, *on trouva des bacilles de Kock.*

Devant ce nouveau fait, d'une importance capitale, on se décida alors à faire une radiographie. Sur le négatoscope, le cliché montrait l'aspect suivant: (1) les deux plages pulmonaires offrent une obscurité bilatérale diffuse avec une dissémination totale de nodules opaques, bien visibles, les uns parfaitement arrondis, les autres, les moins nombreux et les plus allongés, de contours moins nets. Des opacités linéaires enserrent dans un réseau toutes les granulations. Ce dessin réticulé, plus apparent à droite qu'à gauche, plus accentué à la périphérie qu'au hile, est nettement anormal. Cet aspect, que l'on a comparé à des grains de plomb, à un fin tamis parsemé de grains de sable, réalise dans la forme la plus pure le granité sombre des granulies chroniques.

Nous avons devant nous une radiographie, à type micro-nodulaire. Devions-nous, sur ce seul aspect radiographique, admettre l'existence d'une granulie? Tous les phtisiologues, en effet, sont d'accord aujourd'hui pour reconnaître la valeur immense de la radiographie dans ce cas. C'est la pièce maîtresse du diagnostic. « Une autopsie sur le vivant », dit M. Rist. Or, l'image obtenue chez notre malade était identique aux multiples descriptions qui en furent faites par MM. Bezançon, Braün et Duhamel, et Hautefeuille, que nous citons ici : « Sur un fond généralement gris,

Voir le cliché reproduit à la page .

se dessine, avec plus ou moins de netteté, un semis de grains irrégulièrement arrondis, de dimensions variables, mais toujours petits : un à trois mm. de diamètre. Leurs bords sont assez flous, et ces fines taches se distinguent souvent assez mal des voisines, comme si plusieurs granulations, à des profondeurs variables, et selon des axes plus ou moins décentrés, se projetaient sur la plaque. » Cette description pouvait s'appliquer au cliché que nous venions d'obtenir, et pourtant, avant d'affirmer le diagnostic de granulie tuberculeuse, nous devions nous souvenir que, dans quelques cas, des images pseudo-granuliques ont été signalées. Macaigne et Nicaud citent un cas de sclérose nodulaire réalisant l'aspect granulique, où le laboratoire nia toute infection tuberculeuse.

Delarue apporte une broncho-pneumonie grippale donnant une image granulique.

Laubry signale ces mêmes images chez des cardiaques présentant un syndrome d'hypertension pulmonaire.

Cardys donne des clichés semblables à la suite d'hémoptysies.

Certaines tuberculoses fibreuses hémoptoïques donneraient, elles aussi, d'après MM. Bezançon, Braün et Duhamel, « l'aspect radiologique micro-nodulaire ».

Si nous insistons ici sur la possibilité d'aspects granuliques révélés par la radiographie, en l'absence de toute granulie, c'est que, chez notre malade, ce dernier diagnostic n'allait pas sans difficultés. Sans doute, au premier abord semblait-il qu'on pût admettre qu'il n'avait, après une longue période de bacilliose fibreuse discrète et, peut-être, à la faveur de ses lésions hépatiques, conformément aux idées de Fiessinger et Brodin sur l'anergie hépatique, fait un essaimage granulique.

Mais, à la réflexion, deux objections devaient s'élever contre cette interprétation :

1° La première était tirée de l'observation clinique. En effet, nous n'avions pas été sans remarquer de longues traînées noirâtres sur le dos et les jambes de R..., attestant l'imprégnation charbonneuse. Des inclusions nombreuses de charbon prédominaient aux genoux (les mineurs, on le sait, travaillent souvent à genoux, ou plus ou moins étendus à plat ventre dans la galerie de mine) et un nouvel interrogatoire, suscité par cette constatation, permettait, en effet, d'apprendre que notre homme était mineur depuis l'âge de treize ans à Castillon-de-Gagnières, dans le Gard. Jusqu'en 1925 — soit pendant vingt-sept années —, il travailla dans la mine, tantôt allongé sur le sol de « la taille », pour extraire le charbon à la pioche, tantôt muni de son masque et armé de son « pistolet »

pour perforer le rocher. La guerre l'obligea à interrompre son métier pendant dix-sept mois. Depuis son premier séjour à la mine, il toussait, et crachait noir.

On était ainsi amené à se poser la question de savoir si l'image granulique de la radiographie n'était pas due pour une part à une pneumoconiose ou à une anthracose et non à une éclosion granulique tuberculeuse récente, évoluant suivant le mode aigu.

2° La deuxième objection devait être fournie par l'évolution.

En effet, le malade fait un séjour de deux mois à l'hôpital et, sous l'influence d'un traitement où prédominent les extraits hépatiques, le repos, le sevrage d'alcool, l'état général se relève, l'ictère blanchit, l'oligurie cède, le poids augmente légèrement, les troubles digestifs s'atténuent, et R... peut sortir, nettement amélioré, le 18 mars, presque apyrétique, et reprendre son travail de veilleur de nuit.

Il devenait évident que l'on n'était pas en présence d'une granulie banale aiguë, et deux hypothèses seulement restaient plausibles : granulie froide ou infiltration miliaire anthracosique? Nous ne nous étendrons pas davantage ici sur ces deux hypothèses. La suite de l'observation devait nous permettre de verser au débat des constatations autrement importantes et qui devaient éclairer singulièrement la discussion.

En effet, R... ne devait pas tarder à revenir à l'hôpital. Dans le laps de temps qui sépare ces deux séjours à l'Hôtel-Dieu, il recommença à boire. Les troubles digestifs réapparurent plus intenses, une anorexie rebelle s'installa, des vomissements alimentaires ou bilieux remplacèrent les pituites matutinales. La diathèse hémorragique s'accrut; la fièvre s'aluma (39°5) et le malade, qui sentait ses forces l'abandonner chaque jour, revint pour la seconde fois à l'Hôtel-Dieu, le 10 octobre 1931.

*
**

A notre examen, nous notions à ce moment un subictère net, plus accentué qu'au premier séjour de R... à l'hôpital.

Une ascite de moyenne abondance, avec une circulation collatérale, apparente, surtout à droite, était survenue. Une ponction du liquide donna les résultats cyto-bactériologiques suivants :

Liquide ambré, non coagulé. Hématies assez nombreuses. Cellules et placards endothéliaux.

A la faveur de la ponction on pouvait examiner le foie, qui était toujours hypertrophié, douloureux, dépassant de quatre travers de doigt le rebord costal.

La rate aussi s'était hypertrophiée, et nous notions une splénomégalie décelable à la palpation.

Poumons : submatité des deux sommets à la percussion. Diminution du murmure vésiculaire dans les deux hémi-thorax. Quelques râles sous-crépitaux à la partie inférieure du poumon droit. L'examen des crachats — pratiqué le 12 octobre — ne révélait pas la présence de B. K.

Le cœur était normal. La tension artérielle s'était effondrée à 9,5-6,5.

Système nerveux normal.

La fièvre oscillait entre 38-39°7. Le 9 novembre, elle était à 40°. Le lendemain R... succomba dans un syndrome hémorragique (hémorragies gingivales) qui ne semblait pas laisser de doute sur l'atteinte hépatique. Sa maladie avait duré onze mois.

CONSTATATIONS ANATOMIQUES

L'autopsie, nous permettant les examens microscopiques et histologiques, devait nous apporter des témoignages de valeur, et corriger ou confirmer nos interprétations.

A l'ouverture de l'abdomen s'écoule une grande quantité de liquide d'ascite. Rien à signaler sur le tube digestif, non plus que sur les reins, les surrénales, ni aucun des organes abdominaux, en dehors de la rate et du foie.

La rate présente un certain degré de périsplénite; elle est grosse, son poids est augmenté, sa capsule épaissie.

Le foie, volumineux, modérément dur, couvert de granulations et comme clouté, présentant une couleur fauve, assez dur à la coupe, dont la tranche présente un semis de points brunâtres, se détachant sur un fond clair, est un foie *cirrhotique typique*. Disons tout de suite, pour ne plus revenir sur ce point qui n'est pas l'objet de notre travail, que l'examen histologique confirmait lui aussi le diagnostic de cirrhose hypertrophique graisseuse. En effet, sur une coupe, regar-

dée à un faible grossissement, l'aspect général est celui d'une cirrhose annulaire. Des bandes plus ou moins épaisses, formées de tissu scléreux, traversent le parenchyme hépatique, constituant des anneaux de dimensions variables, sans localisation bien précise. Quelques anneaux cependant sont incomplets et se terminent en irradiant dans l'intervalle des cellules hépatiques. Ces travées fibreuses présentent leurs maximum d'épaisseur au niveau des espaces portes. Elles semblent en partir pour rejoindre les vaisseaux voisins, portes ou hépatiques. Le tissu hépatique se trouve ainsi segmenté, divisé en îlots irréguliers, en amas arrondis, comprenant des portions de lobules, parfois des fragments voisins de deux lobules. Les bords des bandes scléreuses ne sont pas nettement limités, mais diffus. On en voit partir un grand nombre de fibrilles conjonctives qui pénètrent dans l'interstice des cellules hépatiques, en les dissociant.

Dans l'épaisseur de ces grandes travées fibreuses, on aperçoit de nombreux canalicules biliaires, ainsi que des capillaires intra-lobulaires dont la paroi épaissie, enflammée, se confond avec les tissus de sclérose.

Les cellules hépatiques présentent une *surcharge graisseuse considérable*, généralisée. Quelques-unes, cependant, sont encore reconnaissables. La plupart apparaissent sous forme de petites vésicules adipeuses, encerclées par les mailles du réticulum scléreux, sans

qu'il soit possible de distinguer trace de noyau ou de protoplasma. Nulle part, sur les trois coupes que nous avons examinées, il ne nous a été permis de retrouver un processus cellulaire relevant de la tuberculose, ou même d'une inflammation banale.



Mais c'est surtout l'examen du poumon qui devait retenir notre attention et fournir l'objet des discussions et des constatations que nous rapportons dans notre travail. Après ouverture de la cavité thoracique, on constatait la présence de nombreuses adhérences pleurales, qui rendaient difficile l'extraction des poumons. Ceux-ci, un peu rigides, s'affaissant mal, étaient, à l'extérieur, comme « mouchetés » de taches noires confluentes des dimensions d'un pois ou d'une lentille.

A la coupe, la teinte du parenchyme pulmonaire était vert noirâtre. Là encore, les amas anthracosiques étaient particulièrement abondants, disséminés sur tout le champ pulmonaire. Ces dépôts de charbon ressemblaient à de véritables nodules, secs et durs. A certains endroits, ils formaient de petites plaques charbonneuses et mal limitées. Les bronches et les vaisseaux apparaissaient dilatés ou cerclés de quelques traînées noirâtres.

A la loupe, la dentelle pulmonaire était intacte. Cependant, on apercevait, parsemées de particules charbonneuses, de légères traînées blanchâtres, n'ayant plus l'aspect finement spongieux du parenchyme normal. Ces tractus linéaires cicatriciels signaient un processus de sclérose. Nous n'avions trouvé aucune granulation grise, ni nodules miliaires caséifiés, ni non plus d'ailleurs de lésions ulcéro-caséieuses.

A s'en tenir à cet examen macroscopique, cette infiltration anthracosique généralisée des deux poumons, d'apparence miliaire, semblait nous autoriser à dire que l'on était en présence « d'une pseudo-granulie anthracosique », puisqu'on ne trouvait nulle part, même par un examen minutieux, de processus de miliaire tuberculeuse.

C'est ce point précis de l'infiltration micro-nodulaire anthracosique que nous voudrions maintenant discuter en nous appuyant sur les constatations histologiques que nous devons faire plus tard.

DISCUSSION ANATOMIQUE

En effet, malgré les constatations macroscopiques, en apparence sans réplique, une place restait pour la discussion.

Tout d'abord, l'évolution clinique, et même les constatations que nous avons faites post-mortem, nous permettaient-elles d'éliminer absolument la granulie?

Ici interviennent des notions qu'il est nécessaire de rappeler. Jusqu'à ces dernières années, on entendait par granulie une forme de tuberculose aiguë. Seules les formes généralisées (pseudo-typhoïde par exemple) et, parmi les granulies thoraciques, la forme suffocante de Graves, ou la forme pleurale d'Empis, ou les formes catarrhales, sont décrites dans les traités classiques. Notre cas, bien évidemment, ni cliniquement, ni anatomiquement, ne se rapprochait d'aucune de ces descriptions. Pas même de ces formes que, dans son chapitre de la séméiologie des granulies aiguës, J. Delarue note, et où il dit que « dans certains cas l'aspect est réalisé, des cirrhes graisseuses des tuberculeux décrites par Hutinel et par Sabourin.

C'est chez de tels sujets à glande hépatique antérieurement altérée par une intoxication ou une infection qu'un syndrome d'ictère grave peut survenir au cours de la granulie et terminer la maladie... Un de nos malades, ajoute-t-il, présentait, quelques jours avant sa mort, des hémorragies gingivales... » L'auteur cite quatre observations semblables.

Dans notre cas, la constatation d'une cirrhose maligne à l'autopsie tranche la question, et le débat se réduit à la question des lésions pulmonaires. Il ne pouvait être question chez notre malade d'aucune des formes de la « granulie » décrite par les classiques.

Mais, dans ces dernières années, s'est introduite, à côté des granulies aiguës, la notion de granulie froide établie, en 1924, par Burnand et Sayé. Notre cas semblait s'en rapprocher.

Dans sa thèse de 1926, M. Hautefeuille, en apportant une douzaine d'observations, après celles déjà classiques de Stivelmann, Giraud, Kahn, Rist, contribua à fixer l'étude clinique de ce syndrome, si variable dans ces modalités.

« On ne saurait faire un diagnostic de cette affection », lisons-nous. La radiographie, dans cette circonstance, devient — selon Graëf et Rupferle — le « soutien essentiel » dans une identification, toujours difficile, où n'existe aucun critère absolu. Il n'entre

pas dans nos intentions de faire un tableau de la symptomatologie des granulies froides, et nous voulons seulement montrer que, si éloignée qu'elle fût des formes classiques de la granulie, la symptomatologie observée par nous chez notre malade ne nous permettait pas d'éliminer chez lui le diagnostic de granulie froide.

Nous savons en effet que le début de cette affection varie avec chaque cas. Et toute une gamme peut exister entre une apparition bruyante et une apparition si discrète qu'elle passe inaperçue. La torpidité est le seul signe constant de l'affection. L'altération de l'état général, si marquée chez notre sujet (amaigrissement de 12 kgs. en quelques mois), les troubles digestifs, l'asthénie, tous ces signes que Burnand et Sayé réunissent sous le nom de signes toxhémiques, étaient manifestes dans notre observation.

Les symptômes fonctionnels étaient aussi nets. La toux pénible, fréquente et quinteuse; l'expectoration spumeuse sans purulence, où l'on retrouvait si difficilement — même après homogénéisation — la présence des bacilles de Kock (une seule fois, on se le rappelle, la réponse du laboratoire fut positive). La dyspnée légère, les signes stéthacoustiques, insignifiants et discrets chez notre malade, sont d'observation classique.

Les modifications de la formule sanguine n'apportent pas un élément important au diagnostic. Tour à tour on peut trouver une leucopénie ou une hyperleucocitose.

L'analyse des urines est sans grande valeur.

Plus importante se trouve être l'évolution, lente, implacable. Elle s'accompagne de peu de fièvre. Un léger état subfébrile, avec, quelquefois, des poussées thermiques sans lendemain. Les oscillations de faible amplitude sont habituelles. Et cette évolution dure des mois, souvent des années, et se termine par des accidents mortels, tels qu'une méningite, une pneumonie caséuse, voire même un ictère, lorsque pré-existent des lésions hépatiques.

Cliniquement, l'observation de R... ne semble pas différer beaucoup des observations courantes de granulies froides. Il semblait pourtant que les constatations macroscopiques faites par nous à l'autopsie fussent décisives, et qu'en imposant le diagnostic d'anthracose pulmonaire elles aient enlevé tout objet à cette discussion. Or, il n'en est rien, car les granulies froides, dans certains cas, ont un substratum anatomique si discret que parfois l'histologie, seule, permet de retrouver au sein de la sclérose des nodules tuberculeux histologiques, des granulations véritables, que ni un examen radiographique, ni un examen macroscopique n'avaient pu déceler. Nous n'étions donc pas

fondés, avant d'avoir pratiqué un examen histologique minutieux, à écarter absolument chez cet homme, dont nous savions qu'il avait, à un moment donné, présenté une expectoration bacillifère, l'idée d'une granulie froide sous-jacente à l'infiltration anthracosique.

LA QUESTION

DE L'ANTHRACOSE PULMONAIRE

Si nous envisagions toutes ces notions et nous livrions, en attendant de pouvoir pratiquer l'examen décisif, à toutes ces discussions, c'est que, malgré les constatations fort nettes que nous venions de faire, au point de vue macroscopique, nous éprouvions de grandes difficultés à admettre purement et simplement le diagnostic d'anthracose pulmonaire.

Ici encore, en effet, il nous faut rappeler toute une série de discussions récentes.

L'existence même de l'anthracose a été niée par certains, Jousset et son école, en particulier, qui prétendent que, pas plus que l'anthracose des vieillards, l'anthracose des mineurs n'existe. « La cellule à poussière » est une légende. Pour eux, la particule charbonneuse ne viendrait jamais se fixer sur le parenchyme pulmonaire par le canal des bronches et des bronchioles. L'analyse de ces particules noires montrerait, d'après Jousset, une proportion très grande de fer. D'où cette conclusion — dont la portée est immense — que la coloration noirâtre d'un poumon

n'est pas due à des poussières apportées du dehors, mais à des pigments endogènes.

Sans vouloir entrer dans cette discussion, disons que, chez notre malade, la substance noire infiltrant le poumon ne présentait aucune réaction chimique du fer, et semblait bien constituée réellement, comme le soutient Policard, par du charbon.

Mais si ce point de la nature même de la substance qui réalise l'infiltration anthracosique ne devait pas nous retenir plus longuement, d'autres difficultés se présentaient à nous.

Tout d'abord, que valent les images « pseudo-miliaires anthracosiques »? Pouvions-nous admettre un rapport direct entre les constatations radiographiques faites du vivant de notre malade et la présence des nodules anthracosiques dont étaient parsemés ses poumons?

Nous allons voir, en effet, les aspects multiples qui existent dans les images anthracosiques, et les difficultés qui s'ensuivent pour conclure sur le seul vu d'un cliché. « Leurs images, lit-on dans *l'Exploration radiologique* de Sergent, ressemblent beaucoup à celles de la tuberculose intersticielle. Elles sont constituées par l'épaississement du réticulum interlobaire. De place en place, on aperçoit de petits dépôts miliaires en forme de grains. »

Laurent-Moreau écrit au contraire, dans le *Bulletin de la Société de Radiologie de Paris* : « Les poussières de minerai à base de silice, non plus que les poussières de charbon, ne peuvent aucunement, à la radiographie, manifester leur présence dans l'appareil respiratoire des sujets qui en sont imprégnés. »

Edling, en 1926, démontre par la vérification anatomique que la simple agglomération de poussières de charbon peut produire les apparences radiographiques d'une sclérose pulmonaire. L'histologie seule affirme la nature des lésions.

Conrosier et Magnin, en 1930, parlent des particularités essentielles relevées par les auteurs étrangers sur les clichés de sujets atteints de silicose et anthracose et notent qu'on trouve des images hilaires très chargées, avec des réseaux de travées et de trabécules plus ou moins serrés, mais en général denses, avec des images nodulaires parsemant ou criblant les champs pulmonaires.

La possibilité d'images radiographiques miliaires au cours de l'anthracose semble donc établie par la plupart des observations rapportées. Mais toute différente est la question de savoir si l'anthracose possède vraiment une existence autonome et si l'on peut admettre une entité clinique et anatomique constituée par l'anthracose pure. Chez notre malade, un examen bactérioscopique avait établi sans conteste possible

l'existence d'une tuberculose associée, nous devons préciser le rôle de celle-ci dans la genèse des lésions. C'est d'ailleurs là un débat d'une portée plus générale et qui a déjà soulevé d'innombrables discussions. Il importe tout d'abord, pour la clarté de cette discussion, de donner à l'antracose une définition précise. On confond, en effet, assez volontiers deux choses distinctes dans l'antracose : le *fait chromatique* et le *fait pathologique*.

Le premier est admis sans conteste possible; il n'en est pas de même du second. Marfan a donné une description complète de l'antracose-maladie, après celle, restée classique, de Tardieu. Pour eux, c'est une maladie sclérosante du poumon, capable de produire des cavernes, engendrant des troubles fonctionnels cliniquement apparents, déterminés par la pénétration et la fixation dans les poumons de particules charbonneuses.

Il y aurait donc une relation de causes à effet entre la présence des particules charbonneuses et le syndrome anatomo-clinique. A l'heure actuelle, cette idée de l'antracose-maladie semble battue en brèche de toutes parts. Claisse, après différentes expériences, se refuse à voir dans l'antracose le type anatomo-clinique des affections pneumoconiosiques. Toutes les lésions pulmonaires qu'il trouva dans les poumons charbonneux étaient dues à d'autres causes; aussi écrit-

il : « Anthracose pulmonaire signifie infiltration du poumon par le charbon et non pas affection pulmonaire chez des sujets dont le poumon est farci de charbon. » Ameuille et Bordet contresignent ce jugement : « Nous nous élevons bien haut contre l'hypothèse que les scléroses dites anthracosiques soient l'effet de l'anthracose... », et eux-mêmes reconnaissent la nécessité de faire intervenir d'autres causes dans la formation des lésions. Harvier parle cependant d'anthracose pathologique, où se montreraient des lésions de sclérose pulmonaires, comme chez les mineurs.

La proche actualité apporte un grand nombre de travaux en faveur de la bénignité de l'anthracose. A chaque étape nouvelle dans la voie de la connaissance — sans cesse approfondie — des imprégnations charbonneuses des poumons, la nocivité de l'affection semble disparaître un peu plus jusqu'à ne plus exister. Ce sont les conclusions, toutes à peu près identiques, des travaux étrangers de ces dernières années.

Henius et Richert, Jotten et Arnoldi en Allemagne, Willis en Amérique, après de nombreuses expériences effectuées sur des animaux, n'ont jamais trouvé aucune réaction conjonctive dans les poumons infiltrés de suie ou de charbon. La durée de l'inhalation pouvait peut-être modifier le résultat histologique. Aussi Willis laissa son animal une année entière au contact des

poussières. L'intégrité du tissu conjonctif fut parfaite.

Le poumon humain offrait un champ d'expériences aussi vaste. Les conclusions furent les mêmes. L'autopsie de poumons des mineurs, restés de longues années dans la mine, n'apporta aucune trace de prolifération conjonctive. « L'accroissement pathologique du tissu conjonctif manquait complètement partout », dit Edling, après l'observation microscopique de quinze poumons, infiltrés au plus haut point. Riembault, Hamilton, Seltsmann, Knauff, faisaient de leur côté les mêmes observations.

Faut-il encore citer Bohme, Josué, Watt, Irwine, Stevart, qui nient de la même façon l'action sclérogène du charbon? Serait-il exagéré de conclure que l'anthracose-maladie n'existe pas? Reprenant le mot de Jousset devant l'Académie de Médecine et en restreignant sa portée générale, on peut dire que pathologiquement « l'anthracose pulmonaire est un mythe ».

Pourtant, chez notre malade, la question apparaissait plus complexe encore. Dans les rochers du Gard, la silice est intimement mélangée au charbon, et cela nous permettait peut-être de soupçonner que notre mineur n'était pas atteint d'anthracose pure, mais bien d'anthracose-silicose. Nous ne rappellerons pas ici toutes les classifications des poussières qui furent faites pour essayer de mettre un ordre dans leur noci-

vité ou leur nature. Layet, Hoffmann, en 1908, Heim de Balzac et Agasse-Lafont, en 1912, Sternberg, en 1926, proposent divers modes de classification des pneumoconioses. Sous des vocables différents, tous s'accordent à ranger les poussières de charbon parmi celles dont l'effet local est purement chromatique, rarement infectieux, agissantes comme poussières inertes, opposées en cela aux poussières de silice qui sont sclérosantes avec un effet local micro-chimique. Ce sont les vraies pneumoconioses. André Feil, en 1930, se rattache à cette classification. Il nous paraît difficile, dans l'étude de notre observation, de ne pas admettre, chez notre mineur, le mélange des deux poussières, d'autant plus — disent MM. Conrozier et Magnin — que le travail au rocher, dans le bassin houiller du Gard, est réputé comme dangereux (par sa silice tant auprès du personnel technique, ingénieurs et médecins, que des ouvriers. Soulignons en passant que les mines de Suède n'offrent pas le même danger, car l'état de pureté du charbon écarte toute idée d'imprégnation siliceuse. Cette circonstance ne devait pas nous laisser indifférents. Aussi, malgré l'absence de dosage, voire même de recherches qualificatives, nous pensions qu'il ne fallait pas douter de la présence des deux poussières dans les poumons de R...

Nous avons vu la bénignité du charbon. La silice ne jouit pas du même privilège. Dans ces conditions, la fixation des particules charbonneuses ne servirait

qu'à encombrer les voies lymphatiques, et par cela même favoriserait l'action sclérosante des autres poussières. Cette doctrine, d'ailleurs, s'opposerait à celle soutenue par d'autres auteurs, qui veut que l'anthracose atténue et prévienne la fixation de la silice (Mavrogordato, Carleton). Quoi qu'il en soit, la silicose n'en reste pas moins la plus dangereuse des pneumoconioses. Actuellement, les auteurs de tous les pays sont d'accord : la silice a, sur le poumon, un pouvoir sclérosant et tuberculeux non douteux. Il y a longtemps qu'Alison, Lewin avaient entrevu le rôle de cette poussière dans l'anthracose. La sclérose est le fait de la silice. Les preuves expérimentales et anatomo-pathologiques apportées ces derniers temps ne laissent plus de doute à ce sujet; ceci ressort des travaux les plus récents, et nous reproduisons les conclusions de l'étude clinique faite à la IV^e réunion de la Commission internationale pour l'étude des maladies professionnelles, voici les caractéristiques qu'en donnent les rapporteurs :

Au début, les *signes fonctionnels* attirent l'attention : tendance au catarrhe des voies respiratoires, avec toux et expectoration peu abondante. Plus tard apparaissent *la dyspnée, l'asthénie, les vertiges, les palpitations*. Les *signes physiques*, plus tardifs, consistent : à la percussion, abaissement du bord inférieur du poumon; à l'auscultation, diminution du

murmure vésiculaire. *L'état général* finit par s'altérer et des complications peuvent apparaître.

Les complications sont, d'une part la dilatation et l'hypertrophie du cœur droit, complication tardive; d'autre part, la *tuberculose pulmonaire*, qu'il faudrait systématiquement rechercher par des examens de crachats et des radiographies en série.

Le diagnostic sera basé sur l'examen clinique et sur la radiographie, qui montre la netteté des arborisations pulmonaires; mais ces images n'ont rien de pathognomonique, et le diagnostic restera souvent délicat.

Ainsi résumée, voici l'opinion de MM. Duvoir et Goldberg.

Il n'était pas insensé de penser que notre malade, s'il n'était pas atteint d'anthraxe, pouvait rentrer dans la catégorie des silicosiques. Les symptômes qu'il présentait, l'évolution lente de cette imprégnation, ne faisant éclore que tardivement des signes fonctionnels qu'il manifestait d'ailleurs, nous autorisaient à croire que l'anthraxe-silicose pouvait être rendue responsable pour une part de cette symptomatologie.

Mais, d'autre part, on pouvait admettre aussi comme l'ont soutenu de nombreux auteurs que la lésion principale et primitive était la sclérose pulmonaire tuberculeuse qui servait de support, bien que masquée, à la pneumoconiose, seule apparente au premier abord.

Ainsi donc, la discussion restait ouverte jusqu'aux conclusions histologiques, auxquelles nous devions demander la clef du débat.

ETUDE HISTOLOGIQUE DU POUMON

L'aspect que nous avons constaté sur les coupes nous a paru, en effet, des plus démonstratifs. La sclérose bacillaire apparaît primitive, l'anthracose surajoutée.

A un faible grossissement, on voit dans le parenchyme pulmonaire des îlots de sclérose collagènes extrêmement denses. Ces modules sont arrondis, limités, formant parfois des groupes de deux ou trois éléments confluent, constitués par des fibres collagènes disposés concentriquement et entre lesquels se voient des amas anthracosiques d'une importance considérables. Ces amas sont visibles non seulement entre les îlots, mais autour d'eux, dans la zone « active » de la prolifération fibreuse. Le parenchyme pulmonaire dans lequel se trouvent isolés ces îlots fibreux est le siège d'une processus « exsudatif » fort discret, nettement accentué cependant dans certains acini. On voit, alors, se produire des lésions d'alvéolite macrophagique et de congestion pariétale. Les macrophages, mobilisés dans les alvéoles pulmonaires, sont surchargés de poussières. Nulle part sur les coupes examinées, et particulièrement au sein des nodules fi-

breux, ne s'observent de groupements histologiques capables de renseigner sur la nature exacte de ces formations.

A côté de ces nodules fibreux, cependant, se voient de place en place des foyers infundibulaires constitués de la manière suivante : le centre est formé par une zone de nécrose, caséeuse; la partie moyenne est occupée par des lésions d'alvéolite avec début de caséification, les éléments cellulaires intra-alvéolaires sont à la périphérie. Ce sont des lésions d'alvéolite macrophagique banale. Ces foyers présentent un type histologique « exsudatif » ou plus exactement « intermédiaire », étant donné l'apparition à la périphérie de la nécrose caséeuse de fines fibrilles collagènes. La tuberculose seule — la gangrène étant hors de discussion ici — a coutume de donner cet aspect histologique des nodules et des lésions périnodulaires. Les bacilles de Kock trouvés dans les crachats appuyaient cette étiologie. La preuve ne pouvait être faite que par la constatation du corps bacillaire dans le parenchyme pulmonaire, mais on sait combien il est difficile de le mettre en évidence dans les lésions scléreuse. La présence de rares nodules « exsudatifs » nous incitait cependant à sa recherche. Après diverses colorations, le résultat fut négatif. Pour justifier cette absence de bacilles, faut-il accuser le petit nombre de coupes dont nous disposions, une négligence dans la technique, ou croire qu'on se trouvait devant une

forme de granulie sans bacilles analogue à celle signalée par M. Paiseau et Mlle Boegner? D'ailleurs, si importante que soit la constatation des bacilles, les lésions typiques qu'ils fournissaient ici suffisaient à affirmer leur responsabilité, sans crainte d'erreurs, et il paraissait difficile d'attribuer à l'anthraco-silicose ces formations nodulaires fibreuses. Nous étions donc amenés à conclure à l'existence certaine de lésions tuberculeuses, et non à des lésions de pneumokoniose pure.

Restait à répondre aux deux questions suivantes : qui, de l'anthraco-silicose ou de la tuberculose, était responsable de l'image radiographique? et, d'autre part, quel était le fait primitif? la pneumokoniose était-elle la cause de la tuberculisation, ou s'était-elle fixée sur des lésions scléreuses préalables? Pour répondre à la première question, nous avons fait radiographier, après autopsie, un fragment de poumon du sujet (1). Nous avons pu ainsi constater que la topographie des nodules miliaires, sur l'épreuve radiographique, et celle des grains anthracosiques visibles à l'œil nu sur la pièce, étaient absolument identiques. Cet aspect miliaire, si caractéristique, de la radiographie, était la reproduction exacte de la dissémination des grains de charbon. Cependant, si intéressante que fût par elle-même cette constatation, elle ne semblait

(1) Voir le cliché reproduit page .

pas devoir à elle seule fournir une conclusion définitive sur le cas de R... En effet, dans les coupes décrites plus haut, nous avons vu que les particules anthracosiques, particulièrement abondantes dans tout le champ pulmonaire, se trouvaient surtout localisées à la périphérie des nodules fibreux, comme si la sclérose, par son absence de fibrilles élastiques, était plus propice à la fixation durable des grains de charbon. Ceci confirmerait en partie la théorie soutenue par certains, à savoir que le charbon ne se fixe pas dans un parenchyme intact (les mineurs décolorent leurs poumons en très peu de jours). La sclérose aiderait à cette fixation. En effet, ces grains anthracosiques sont absents — ou presque — des follicules « exsudatifs ».

Cette topographie de ces grains correspondant aux nodules nous obligent à remarquer que le hasard seul ne doit pas être rendu responsable de cette dissémination anthracosique. Il semble bien qu'un substratum anatomique, capital, subsiste : le nodule fibreux.

La prédilection que paraissent manifester les poussières pour les lésions de sclérose et l'image radiologique qu'elles donnent nous ramènent aux problèmes de la radiographie de l'anthracose et à son association avec la tuberculose. Tous les auteurs qui se sont occupés de l'infiltration charbonneuse dans les poumons des mineurs, et particulièrement des images qu'elle donne aux rayons, ont conclu différemment. Pour les uns, le charbon ne laisse pas de traces déce-

lables sur le cliché; pour les autres, les images sont variées. Elles emprunteraient même — nous l'avons vu — l'aspect pseudo-granulique. Faut-il croire, selon cette observation de R..., que, pour obtenir une pareille image, il soit nécessaire de reporter sur des lésions autres que celles fournies par le charbon la cause d'un pareil aspect? N'est-ce point la tuberculose, et, par elle, la sclérose nodulaire, qui sont responsables avant l'anthracose de cette image miliaire? Nous le pensons.

D'autre part, si la superposition exacte des nodules fibreux et des parcelles anthracosiques permet définitivement la discrimination de ce qui, dans l'image radiologique, revient à l'un et à l'autre, elle paraît, en la rapprochant des nombreux faits auxquels nous avons plusieurs fois fait allusion, et qui établissent l'inaptitude du poumon sain à fixer le charbon, autoriser à conclure que la sclérose pulmonaire ne constitue pas une conséquence de l'anthracose, mais un support préalable et nécessaire pour celle-ci.

Cette conclusion est d'extrême importance au point de vue social. La mine rend-elle directement, par l'anthracose et la silice inhalées, les poumons des mineurs scléreux? Peut-elle par là être un point d'appel de tuberculose, devenir phtisogène? Ou, au con-

traire, comme notre cas semble l'établir, la sclérose tuberculeuse est-elle le fait primitif?

C'est le débat, gros de conséquences sociales, auquel nous avons tenté d'apporter notre contribution.

CONCLUSIONS

1° Nous étions en présence d'une cirrhose graisseuse d'étiologie alcoolique et tuberculeuse, ce qui confirme la règle.

2° Il semblait, après les constatations cliniques, radiologiques et anatomiques macroscopiques, que l'on puisse admettre l'existence d'une pseudo-granulie anthracosique.

3° Sans vouloir prendre un parti précis dans la question de la nature de la substance infiltrante anthracosique, nous retiendrons que, dans notre cas, il n'y avait aucune réaction pigmentaire.

4° De même, nous laissons en suspens la question de savoir la part qui revient dans l'image radiographique à l'anthracose elle-même et aux lésions scléreuses; nous faisons seulement remarquer que la topographie des nodules radiographiques est exactement la même.

5° Malgré les apparences, l'histologie permet d'affirmer l'existence d'une granulie froide et montre la

superposition de l'infiltration anthracosique aux lésions fibreuses.

6° En définitive, notre observation nous paraît favorable à l'opinion qui veut voir dans les lésions de tuberculose fibreuse le fait primitif, ces lésions servant de support et de fixateur à l'anthracose.

7° De telles conclusions peuvent avoir une grande importance pour l'étude des maladies professionnelles; il semble en effet, d'après notre étude, que l'infiltration anthraco-silicose ne soit pas la cause de la sclérose pulmonaire et de la tuberculisation, mais qu'elle se soit au contraire fixée sur des lésions scléreuses préexistantes.

Vu : *Le Doyen,*
BALTHAZARD.

Vu : *Le Président de Thèse,*
CARNOT.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris :
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- AMEUILLE ET BORDET : in « Appareil Respiratoire »,
Sergent, 1922.
- ARNOULD (E.). — « L'Anthraxe est-elle une maladie? »,
Presse Médicale, p. 1624-1626, 14 décembre 1929.
- ASSMANN. — Die Lungentuberkulose, ihre Pathogenese.
Diagnostik und Behandlung. Berlin, 1924.
- BAER. — « Report of a case of healed miliary tuberculosis », *Amer. Journ. of diseases of children*, Chicago, 1924, tome XXVII, p. 110.
- BARD. — Les formes cliniques de tuberculose pulmonaire, 1927.
- BARKER (L. F.). — « Chronic fibroid pulmonary tuberculosis with cavity formation in association with extreme anthracotic pneumoconiosis » (*M. Clin. North. Americ.*, 14.199.202. Juillet 1930).
- BATTAGLIA. — « Le vecchie culture del bacillo tubercular e l'antracosi pulmonare » (*Riforma med.*, 45, 185, 186, 9 février 1929).
- BECLERE. — « Radiologie » in *Traité de Path. Méd. et de Thér. appl.*, t. XXXII.
- BELITZ. — « Die pneumonokoniose, in Rontgenbilde. Sitzung des allg. Arztl. » Verein zu Koln 1914 (*Münch. Med. Woch.* 1914. H. 30 S. 1706).

- BERNARD (LÉON), DEBRE, BARON. — « Recherches sur la bacillémie des tuberculeux » (*Ann. de méd.*, février 1914).
- BEZANÇON, BRAUM ET DUHAMEL. — « De l'interprétation de l'aspect granuleux et trabéculaire au cours de certaines tuberculoses fibreuses hémoptoïques » (*Paris Médical*, 17^e ann., N^o 8, 19 février 1927).
- BEZANÇON ET BRAUM. — « De l'interprétation de certains aspects granuleux radiographiques », *Rev. de la Tuberc.*, 3^e série, t. VII, 1927, p. 406.
- BEZANÇON ET BRAUM. — « Granulation tuberculeuse et tubercule miliaire », *Rev. de la tuberc.*, tome IX, juin 1928, pp. 429-439.
- BOHME. — « Les pneumoconioses des mineurs » (*Klin Woch.*, 2 juil. 1926, p. 1.209).
- BOUYGUES. — Thèse 1889. Les cirrhoses graisseuses alcooliques des tuberculeux.
- BRULE, HUGUENIN ET FOULON. — « Etude anatomo-clinique d'une pseudo-granulie à évolution subaiguë » (*Ann. d'anat. pathol.*, tome IV, N^o 9, 1927).
- BURNAND ET SAYE. — « Granulies froides et granulies chroniques » (*Ann. Médic.*, 1924, page 365).
- BURNAND. — Un cas de granulie chronique avec autopsie et examen histologique (*Ann. de méd.*, 1925, tome II, p. 46).
- CHANDLER (F.-G.). — Conditions simulating pulmonary tuberculosis: with special reference to pneumonococcosis and bronchiectasis (*Brit. M. J.* 2, 706-709, 19 octobre 1929).
- CORPER. — Poussières et pathogénie de la tuberculose (*Am. rev. of Tuberculosis*, p. 851, nov. 1922).

- CORPER ET RUBIN. — Poussières et pathogénie de la tuberculose (*Am. Rev. of Tuberculosis*, nov. 1922, page 813).
- CROISIER. — La tuberculose des mineurs (*Loire médicale*, 1924, p. 185).
- DELARUE (J.). — « Les formes anatomo-cliniques des granulies pulmonaires », Masson, éd., 1930.
- DECLOUX ET RIBADEAU-DUMAS. — « Diagnostic Radiologique de la granulie pulmonaire », *Bull. et Mem. soc. méd. des Hôp. de Paris*, t. XXXV, 1913, p. 581.
- DOUBROW ET FROMENT. — « Les réactions de la substance fondamentale conjonctive dans la tuberculose pulmonaire » (*Ann. anat. pathol.*, tome VI, mars 1929, p. 325).
- EICHENBRUSH. — « Des relations entre la tuberculose et le poumon anthracosique » (*Beitr. z. Klin. Tuberk.*, t. LXIV, 30 oct. 1926, p. 750-764).
- EMPS. — « De la granulie, ou maladie granuleuse, etc... », 1865.
- FALLAISE. — « Pneumoconiose et tuberculose pulmonaire » (*Revue belge de la tuberculose*, 1924, p. 820).
- FERRER. — « Pathologie et séméiologie de la Miliaire », *Ars. Méd.*, 4, p. 81, 1928.
- FEIL (A.). — « Contribution à l'étude des pneumoconioses professionnelles » (*Presse médicale*, 12 juillet 1930, p. 939).
- FIORI — « Clinique et radiologie des pneumoconioses » (*Osp. maggiore*, 1926, p. 78).
- GARDNER. — « Tuberculose et poussières minérales » (*Am. Rev. Tuberc.*, 1923-24, p. 344-357).
- GIRAUD. — « Contribution à l'étude des granulies chroniques du poumon » (*Paris-Médical*, 1927, p. 677).

- GRAEF ET KUPFERLE. — Die Langenphtise (*Ergebnisse vergleichender Röntgenlogish - anatomischer Untersuchungen*), Berlin, 1923.
- GRANCHER. — « Evolution de la granulation tuberculeuse » (*Gaz. Méd. de Paris*, 1877).
- GRAY. — « Pneumoconiose » (*Illinois Médic.*, 1924, p. 212).
- GREEN. — « Pneumoconiose avec autopsie » (*Am. J. Ræntg.*, 1924, p. 358).
- GYE ET KETTLE. — « Poussières et pathogénie de la tuberculose », *Lancet*, 21 oct. 1922, p. 855).
- HARVIER. — « Pneumoconioses et anthracoses » (*Traité de médecine de Roger-Widal et Teissier*, Fasc. XI, Masson, éd.).
- HAUTEFEUILLE. — « Contribution à l'étude de la granulie froide et chronique », thèse 1926. Chahine, édit.).
- HERARD, CORNIL ET HANOT. — La Phtisie pulmonaire, 1888.
- HERMANN. — « A propos de pneumoconioses » (*Rev. belge de la tub.*, 1924).
- HUGUENIN ET DELARUE. — « Granulie et tuberculose miliaire à topographie lobaire » (*An. d'anat. Pathol.*, juillet 1928).
- HURZE. — « Diagnostic des pneumoconioses » (*Zeitg. f. Tub.*, 1925, p. 293).
- JOUSSET (A.). — « La Granulie » (*Le Monme médical*, n° 676, oct. 1925).
- JOUSSET (A.). — « Encore la « cellule à poussière » du poumon » (*Presse Méd.*, 13 nov. 1926).
- JOUSSET (A.). — « La tuberculose anthracosique », *Concours médical*, 21 oct. 1928).

JOUSSET (A.). — « Rapport de l'anthracose et de la tuberculose pulmonaire » (*Rev. de la tubercul.*, 884-897, déc. 1928).

JOUSSET ET LECAS. — « L'anthracose et la tuberculose des mineurs », *Bull. acad. méd.*, 3^e série T. C. Séance du 16 octobre 1928. P. 1.004.

KLEHMET. — « Zur diagnose der Pneumonokoniosen », *Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd 46*).

KOOPMANN. — « Etudes sur les pneumoconioses » (*Virchow's Arch.*, 1924, p. 423).

LAENNEC. — « Traité de l'auscultation médicale et des maladies des poumons et du cœur », Paris, 1837.

LANDIS. — « Pneumokoniose and tuberculosis » (*Amer. rev. of Tub.*, nov. 1922).

LEBON. — « Anthracose pseudo-tuberculeuse » (*Soc. de radiologie méd. de Paris*, 13 avril 1920).

LETULIE. — « Le Poumon », 1919.

MACAIGNE ET NICAUD. — *Presse Médicale*, N° 13, 15 février 1928, page 196.

MARFAN : In *Traité Charcot*.

MOLAN. — « Anthracose et tuberculose pulmonaire » (*Med. Tunis*, 1926, p. 29).

NARIO. — « Dos casos de granulia fira » (*Rev. méd., Latino Amer.*, avril 1928).

PAU COOST. — « Radiologie des pneumoconioses » (*Ann. chir. méd.*, 1923, p. 823).

PAVIOT, R. CHEVALIER ET REVOL. — « De la véritable nature chimique de l'anthracose pulmonaire » (*Journal de méd. de Lyon*, nov. 1928).

POLICARD. — « Introduction histophysiologique à l'étude des pneumoconioses » (*Arch. méd., Chir. de l'App. resp.*, N° 1, janv. 1930).

- POLICARD. — « Recherches histochimiques sur l'anthracose pulmonaire » (*C. Rend. Acad. d. Sc.*, EFF.LBF. 14 janv. 1929).
- RIST, ROLLAND, JACOB ET HAUTEFEUILLE. — « Quelques cas de granulie froide et de granulie chronique » (*Bull. et mén., soc. méd. Hôp. de Paris*, tome L, N° 20, p. 934).
- RIST, ROLLAND, JACOB ET HAUTEFEUILLE. — « Contribution à l'étude la Tuberculose miliaire », *Rev. de la tub.*, tome VIII, 1927, p. 625.
- ROLLAND, JACOB ET HAUTEFEUILLE. — « A propos de l'anatomie pathologique des tuberculoses miliaires, subaiguës et chroniques » (*Ann. d'Anat. path.*, t. III, N° 9, déc. 1926, page 984).
- SCHLOSSMANN. — « Anthracose et Tuberculose » (*Klin Woch.*, 17 sept. 1926, p. 1786).
- SAUPE. — « Clinique et radiographie de la pneumococose » (*Méd. Welt.*, 7 mai 1927, N° 75).
- SEEMANN (G.). — « Ziegler's Beiträge », t. LXXXI, 1929, p. 508.
- STERNBERG. — « Pneumoconioses » (*Bull. méd.*, N° 20, 8-11 mai 1929, p. 544), (*Gaz. Hôp.*, N° 34, avril 1929, p. 645), (*Concours médical*, juillet 1929, p. 2053).
- STIVELMANN. — « Chronic pulmonary miliary tuberc. » (*Journ. of the Am. med. assoc.*, N° 2, 1923).
- VEDEL, VIDAL ET CHAPTAL. — « Anthracose pulmonaire » (*Arch. médic., chir. de Province*, janv. 1929).
- WATERS. — « Miliary tuberculosis » (*Prat. méd.*, t. I. 1920, p. 569).
- VACCAREZZA ET SAVINO. — « Sus relaciones con la silicosis y la tuberculosis » (*Semana méd.*, 2 : 1624-1641, déc. 1929).

WARD. — « Minor Tuberculosis » (*The Lancet*, 21 Janv. 1928, p. 125).

WILLIS. — « Poussières et pathogénie de la Tuberculose » (*Am. rev. of Tub.*, nov. 1922).

WOOD. — Pulmonary asbestosis. Radiographie appearances in skiagrams of chests of workers in asbeitos (*Tubercul.* 10, 353, 363, mai 1929).
